

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N° 11

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Yves LONCLE

Né le 20 Février 1911, à Coglès (Ile-et-Vilaine).

**Contribution à l'Etude
de l'Etiologie
du Diabète sucré**

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, Éditeurs

23, Rue de l'École-de-Médecine 23,

1939

11



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Yves LONCLE

Né le 20 Février 1911, à Coglès (Ile-et-Vilaine).

**Contribution à l'Etude
de l'Étiologie
du Diabète sucré**

Président: **M. LEMIERRE**, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, Éditeurs

23, Rue de l'École-de-Médecine 23,

1939

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	L. VY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthodépia	M. ACQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	TROISIER.
Clinique de cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale
BENARD (H.) .. Pathologie médicale
BERNARD (E.) . Pathologie médicale
BESANÇON (J.). Hydrologie.
BOULIN Pathologie médicale
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale
CHEVALLIER .. Pathologie médicale
COSTE Pathologie médicale
DOGNON Physique.
FEY Urologie.
FUNCK Pathologie chirurgicale.
GALLIARD Parasitologie
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART D' ALLAINES .. Pathologie
 chirurgicale.
GAYET Physiologie.
DE GENNES .. Pathologie médicale
GIROUD Histologie.
HAGUENAU .. Pathologie médicale
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL .. Obstétrique.
LAROCHE (G.) Pathologie médicale
LAVIER Parasitologie
LELONG Pathologie médicale
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LEVY Pharmacologie.
LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
MÈNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
MOLLARET Pathologie médicale
MOREAU Pathologie médicale
MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale
PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgi-
 cale.
PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHT Physiologie.
SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
TURPIN Pathologie médicale
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
SEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.
VUENIOT Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale
LE LORIER Obstétrique.
NEVEU - LEMAIRE... Parasitologie.
SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-
VALLERY-RADOT
SEZARY.

Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
MOURE.
QUENU.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
SCALLE.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Qui aurait été si heureux de
voir les sacrifices qu'il fit pour
moi, couronnés de succès.*

A MA MERE

*A qui je dois tant. Faible té-
moignage de tendresse filiale et
de mon éternelle reconnaissance.*

*Que ce travail lui fasse ou-
blier tous les soucis dont j'ai pu
être la cause.*

A MA FEMME

*En gage de mon amour éter-
nel pour elle.*

A MES BEAUX PARENTS

*Témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.*

A MES PARENTS

A mon cousin René ANDREE et à sa femme.

Témoignage de ma reconnaissance.

A MES AMIS

A MESSIEURS LES OFFICIERS ET SOUS-OFFICIERS
du G. A. O. 510

A MES CAMARADES D'ETUDE

*Qui sont, comme moi, en ce
moment, au service de la Patrie.*

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence du
Jury de notre thèse.*

*Hommage de notre vive recon-
naissance et de notre profond
respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ALPHONSE PELLE
Professeur de clinique médicale
à l'Ecole de Médecine de Rennes.
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Dont nous fûmes l'élève, qui a
inspiré le sujet de cette thèse.*

*Modeste hommage de notre
profonde reconnaissance et de
notre respectueux attachement.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE RENNES

A MES MAITRES DANS LES ASILES

A MONSIEUR LE DOCTEUR GACHOT

A MON JURY DE THESE

Contribution à l'Etude de l'Etiologie du Diabète Sucré

INTRODUCTION

Nous exposerons au cours de cet ouvrage l'histoire de deux membres d'une famille, le père et l'enfant, chez lesquels, apparurent brutalement en 1933, après absorption d'une dose massive de teinture d'iode dilué dans du lait chaud, tous les symptômes du *Diabète Sucré*. Cette affection dure depuis six ans.

CHEZ LE PÈRE, *diabète avec dénutrition azotée*, sur lequel s'est greffée une *tuberculose pulmonaire*.

CHEZ L'ENFANT, *diabète grave*, diabète *insulino résistant* avec coma diabétique.

Résumons les différentes causes connues du Diabète.

CAUSES OCCASIONNELLES :

1° NERVEUSES : a) A la suite d'un traumatisme crânien;

b) Complications de la syphilis;
Comme du plancher du quatrième ventricule.

Comme des hémisphères cérébraux.

2° GLANDULAIRES :

1°) *Foie* : a) Diabète par hyperhépatie.

(diabète sucré)

b) Cirrhose alcoolique hypertrophique.

c) Antécédents hépatiques

Coliques hépatiques

Lithiasé biliaire.

Ictères infectieux, expliquant l'apparition d'un diabète par anhépatie.

2°) *Pancréas* : lithiasé pancréatique.

Pancréatite chronique.

3° GLANDES VASCULAIRES SANGUINES.

1°) Glande pituitaire.

Signes de tumeur ou de gomme de l'hypophyse.

2°) Thyroïde.

Signes de la maladie de Basedow.

3°) Surrénale.

Maladie bronzée d'Addison.

CAUSES TOXIQUES ET INFECTUEUSES :

Alcoolisme — Syphilis — Grippe — Rhumatisme articulaire aigu — Fièvre typhoïde — Oreillons pouvant donner des lésions pancréatiques.

AUTRES CAUSES :

1°. — *Troubles d'ordre général.*

Mauvaises habitudes d'hygiène (manque d'exercice.)

Nourriture trop riche en hydrates de carbone.

2°. — *Diabète en rapport avec goutte, arthritisme, obésité.*

PROPRIETES TOXICOLOGIQUES DE L'IODE

De tous les poisons métalloïdiques, l'iode est celui qui a donné le plus souvent lieu à des tentatives de suicide et à quelques empoisonnements accidentels, rarement suivis de mort.

Un gamin avale en se débattant, un pinceau de teinture d'iode avec lequel on lui badigeonnait la gorge.

L'iode n'est dangereux qu'absorbé en nature ou en solution concentrée telle que la teinture d'iode.

La teinture d'iode donne L gouttes au gramme.

C'est une teinture alcoolique au 1/15°.

Une dizaine de centimètres cubes de cette solution peuvent entraîner la mort.

Les symptômes principaux sont une vive douleur à l'épigastre accompagnée de vomissements et de coliques.

Les muqueuses présentent une coloration jaune.

DOSE TOXIQUE : Quelques décigrammes d'iode libre.

Dans 10 centimètres cubes de teinture d'iode officinale, il existe 0 gr. 75 d'iode libre environ.

INFLUENCE DE L'IODE ET DES IODURES SUR CERTAINS ORGANES GLYCOFORMATEURS ET GLYCOLYTIQUES

A) L'iode et les iodures accroissent la teneur du corps thyroïde en Thyroxine.

B) La thyroxine augmente la perte de glycogène par le muscle et le foie.

Injection intraveineuse de thyroxine chez le chien accroît la glycémie.

C) L'injection de corps thyroïde, provoque chez le chien une exagération des échanges respiratoires (augmentation du métabolisme basal) et cette action dépend essentiellement de la présence et de la richesse de corps thyroïde ingéré en thyroxine et peut être en d'autres composés organiques iodés.

Conclusions : si l'iode ingérée provoque une hyperglycémie par action sur la thyroïde, cette hyperglycémie doit être accompagnée d'une augmentation du métabolisme basal.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1

(Renseignements recueillis dans le service de Monsieur le Professeur Alphonse PELLE.)

Monsieur N... Gustave, âgé de 41 ans.

Entré à l'Hôtel Dieu de Rennes le 17 novembre 1939, Salle Saint-Louis, service du Professeur PELLÉ, parce qu'il revient d'un sanatorium de Briançon, où il était en traitement pour tuberculose pulmonaire depuis le mois de juillet 1939, transféré dans le service des tuberculeux, le 21 novembre 1939.

ANTÉCÉDENTS.

Antécédents héréditaires :

Mère morte à 68 ans	}	Maladie inconnue
Père mort à 71 ans		

Antécédents collatéraux :

Rien à signaler.

Antécédents personnels :

Dans son enfance : a eu la diphtérie à 2 ans.

Dans son adolescence : rien à signaler.

A fait deux ans de guerre 1916-1918 comme engagé volontaire dans l'infanterie.

Aucune blessure. *Pas d'intoxication* par les gaz de combat.

Il s'est marié à 22 ans, femme bien portante. N'a jamais été malade. Bien réglée depuis l'âge de 13 ans. Elle a trois frères et deux sœurs en parfaite santé.

De cette union sont nés deux enfants :

Une petite fille, venue a terme, est morte à 9 mois en avril 1931 de *méningite tuberculeuse*.

Un fils actuellement de 15 ans.

Pas de fausse couche.

Cet homme, qui avait une belle situation aux Chemins de fer de l'Etat, n'avait jamais été malade.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

En octobre 1933, cet homme, alors âgé de 35 ans, s'en va faire une partie de pêche à la ligne en compagnie de sa femme et de son jeune fils André, alors âgé de 9 ans.

Au bord de l'eau, il prend froid, et en rentrant chez lui, il ressent une certaine gêne respiratoire, il est un peu oppressé.

Il avait entendu dire que quelques gouttes de teinture d'iode versées dans un bol de lait chaud, avaient la propriété de faire « avorter » la grippe.

Il demande alors à sa femme de lui faire chauffer du lait. Il a justement acheté la semaine précédente, un pe-

tit flacon de teinture d'iode (30 gr.), chez un pharmacien de sa rue.

Le lait étant chaud, il verse goutte à goutte de la teinture d'iode, mais à un moment donné, il lève trop le fond de la petite fiole et il s'aperçoit qu'il en a tout de même mis pas mal. Sa femme le lui fait remarquer, il hésite, puis estimant que ce devrait être inoffensif comme dose, il décide de boire ce lait.

Il pense que ce pourrait être salulaire aussi pour la santé de son jeune fils, et malgré la résistance de celui-ci, il partage le breuvage (le fils en prend un verre environ), le remède préventif est absorbé.

Il n'y trouve d'ailleurs aucune saveur de teinture d'iode.

PREMIERS SYMPTOMES :

Deux jours après cette histoire, le père est pris au cours de son travail, d'une soif ardente, sa bouche est toujours sèche, il n'a plus de salive, « il a le feu dans la bouche ».

Il va à différentes reprises, au robinet pour apaiser sa soif, et boit 2 à 3 litres d'eau chaque fois.

Il rentre de son travail le midi, et en fait la remarque à sa femme qui le plaisante.

Puis le soir, il a une faim terrible. Dans la nuit il se lève plusieurs fois pour boire et pour uriner.

Les jours suivants ces symptômes persistent.

Ce n'est que lorsque les mêmes signes apparaissent

chez son enfant, qu'il se décide à consulter son médecin habituel.

Celui-ci conseilla l'examen des urines chez un pharmacien.

Résultats de la première analyse d'urines :

Albumine : néant.

Sucre : 38 gr. par litre.

Acétone : néant.

Quantité de teinture d'iode versée dans le bol de lait évaluée par le médecin :

Une cuillerée à bouche.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Cet homme a été traité par le Docteur LHUISSIER de Rennes, jusqu'en février 1934, par des injections quotidiennes d'insuline et traitement diététique.

L'amaigrissement a été de 12 kilos en un mois.

Nous ne possédons, par suite des Hostilités, aucune indication sur sa maladie jusqu'en février 1934.

Le 2 février 1934, il se présente avec son fils, à la consultation réservée aux employés de chemins de fer, à l'Hôtel Dieu de Rennes.

Depuis cette date il est venu à peu près régulièrement pour surveillance médicale et analyses d'urines.

Les renseignements qui suivent ont été relevés dans le service de Monsieur le Professeur QUENTIN, chargé du service médical des Chemins de fer de l'Etat.

ANNÉE 1934

2 *Février* : Poids normal : 70 kilos.

Poids actuel : 62 kilos 700.

16 février : poids : 63 kilos 300.

Urines : Albumine : néant.

Sucre : 45 gr.

Acétone : traces.

Symptômes :

Polydysie.

Polyphagie.

Traitement :

Insuline : 60 unités par jour.

6 juillet : sucre : traces indosables : Poids
64 kilos 500.

7 septembre : sucre : 80 gr. : Poids 62 kilos 200.

28 septembre : sucre 110 gr. : Poids 61 kilos 900.

28 décembre : sucre : 22 gr. : Poids 66 kilos 600.

Traitement insulinique : 60 unités par jour.

ANNÉE 1935

25 janvier : sucre 110 gr. : Poids 68 kilos 300.

8 mars : sucre 0 gr. 50 : Poids 70 kilos.

5 avril : sucre 40 gr. : Poids 69 kilos.

Première glycémie : le 5 avril : 3 gr. 60.

2 août : sucre : 90 gr. : Poids 63 kilos 500.

13 septembre : sucre : 100 gr. : Poids 61 kilos.

Deuxième glycémie : le 13 septembre : 2 gr. 40.

6 décembre : sucre : 18 gr. : Poids 65 kilos 300.

Traitement insulinique : 60 unités par jour.

Faisons un résumé des deux premières années de la maladie. Nous constatons de grandes variations dans la glycosurie.

En effet en 1934, la glycosurie passe de 22 gr. par litre à 110 gr.

Au début de 1934, le poids est de 63 kilos 300 et au mois de décembre il est de 66 kilos 600.

En 1935 : mêmes oscillations de la glycosurie.

En janvier, 110 gr.; en mars 0 gr. 50 et en décembre 18 gr.

Nous trouvons aussi de très grandes variations dans le poids.

Au cours de ces deux années, le traitement était de 60 unités cliniques d'insuline chaque jour.

Le régime est plus ou moins bien suivi.

Le malade continua son travail qu'il interrompit rarement.

ANNÉE 1936

21 février : sucre : 110 gr. : Poids 66 kilos 700.

Troisième glycémie : 3 gr.

25 septembre :

Hospitalisation à la Pitié. Service de Monsieur le Professeur HARVIER, Salle Brissot.

Poids 56 kilos 600.

Glycosurie : 110 gr.

Traitement : insuline : 180 unités en 3 fois.

Traitement diététique : repas.

Viande grillée : 150 gr.

Pommes de terre bouillies : 100 gr.

Légumes verts : 500 gr.

Gruyère : 45 gr.

Beurre : 25 gr.

Vin : 0 litre 30, coupé d'eau à volonté.

Café : 1 litre pour la journée.

Lait : 100 gr.

Le soir, il avait, en plus du repas précédent, 2 œufs.

Il sort le 13 novembre 1936.

Poids : 67 kilos 200. Sucre 2 grammes.

Pendant 4 mois se croyant guéri, il abandonne :
traitement à l'insuline, régime et surveillance médicale.

ANNÉE 1937

29 janvier : sucre : 8 gr. Poids 71 kilos 050.

9 avril : sucre : 110 gr. Poids 69 kilos 400.

Traitement : 60 unités d'insuline par jour en deux fois.

26 novembre : sucre : 36 gr. Poids 69 kilos 700.

Traitement : 80 unités d'insuline par jour.

ANNÉES 1938 et 1939.

Les variations de la glycosurie, de l'état général continuent.

Actuellement cet homme est hospitalisé dans un service de tuberculeux pulmonaires.

En effet en juillet 1939, il consulte parce qu'il tousse chaque nuit, et présente de l'asthénie.

A la radioscopie on découvre des lésions bacillaires du lobe moyen du poumon droit. Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Un pneumothorax est tenté sans succès. On lui fait une phrénisectomie droite. Puis il fait un séjour dans un sanatorium de Briançon où l'on continue son traitement insulinique à la dose de 40 unités par jour. Il sort du sanatorium le 7 novembre 1939, parce que l'altitude le gêne. Il présente alors de l'asthénie, de l'amaigrissement, il perd 12 kilos pendant son séjour au sanatorium.

Il revient à Rennes où il se fait hospitaliser.

Il semble que plus que l'altitude, l'insuffisance du traitement insulinique l'ait gêné.

ETAT ACTUEL

Etat général : sujet amaigri : poids 58 kilos 500. Fonte musculaire généralisée. Asthénie, le malade est alité.

Pas de pigmentation anormale des téguments.

SIGNES GÉNÉRAUX : Température

Matin 37°2 — 37°3.

Soir 37°8 — 38°.

Pas de sueurs nocturnes.

APPAREIL PULMONAIRE.

Inspection : légère rétraction de l'hémithorax droit

Palpation : diminution des vibrations sur toute l'étendue de l'hémithorax droit.

Percussion : submatité dans la moitié inférieure de l'hémithorax droit.

Auscultation : forte diminution du murmure vésiculaire sur toute l'étendue du poumon droit.

RADIOGRAPHIE.

A droite : Ascension de l'hémi-diaphragme. Rétraction de l'hémithorax. Présence de lésions « en mie de pain » sur toute l'étendue du lobe moyen.

A gauche : Présence de lésions péréchilaires.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES CRACHATS.

Le 23 novembre 1939, présence de pneumocoques et de catarrhalis. Présence de bacilles de Koch.

APPAREIL DIGESTIF.

Dentition bonne, langue légèrement saburrale.

Intestin : pas d'alternative de diarrhée et de constipation.

Pancréas : la palpation de la zone pancréatico-cholécystienne ne révèle aucune douleur.

Foie : à la percussion comme à la palpation, semble normal; pas d'hypertrophie.

À l'heure actuelle, où le traitement insulinaire est très régulier, pas de signes digestifs de diabète.

SYSTÈME NERVEUX.

Réflexes musculaires et ostéo tendineux normaux, pas de signe d'Argyll Robertson, pas de Babinski. Aucun trouble oculaire.

APPAREIL GÉNITO URINAIRE.

Pas d'antécédent vénérien.

Urines de 24 heures : oscillent entre 2.500 cc. et 3.500 cc.

Glycémie : le 21 novembre 1939 : 2 gr. 90.

Glycosurie : le 21 novembre 1939 : 79 gr. 80 par litre.

Acétone : présence.

Traitement : 180 unités d'insuline par jour en 3 fois.

Diététique : Régime pas très suivi.

APPAREIL CARDIO VASCULAIRE.

Rien à signaler.

T. A. 11,5 — 7,5 au Vaquez.

Pouls : 86.

En juillet 1939, à l'Hôtel Dieu de Rennes, Salle Saint-Louis.

1^{er} *Juillet* : Poids 66 kilos 900.

Glycémie 2 gr. 48.

Glycosurie 12 gr. 65 par litre.

Traitement : 120 unités d'insuline par jour.

Analyse des crachats : présence de bacilles de Koch.

OBSERVATION N° 2

N... André âgé de 15 ans, apprenti peintre en bâtiments.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS.

Dans son enfance : rougeole, scarlatine.

Pas de crise de rhumatisme articulaire aigu.

Pas d'oreillons.

Pas de fièvre typhoïde.

Quelques bronchites.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

En octobre 1933, ingestion d'un verre environ de lait chaud additionné de teinture d'iode.

La maman nous raconte que quelques jours après cet accident elle remarque que son enfant urine au lit la nuit, ce qui ne lui était pas arrivé depuis sa tendre enfance.

Puis lorsque le drap est sec, il reste, paraît-il « un dépôt de cristaux ».

Elle remarque aussi que l'enfant se lève la nuit pour boire et pour uriner.

De plus, l'enfant mange beaucoup plus qu'ordinairement.

L'existence des mêmes troubles chez le père et l'enfant les décide à consulter leur médecin habituel.

Une analyse d'urines décèle chez l'enfant la présence de : albumine : néant.

Sucre : 38 gr. par litre.

Le Docteur LHUISSIER traite l'enfant par injections quotidiennes d'insuline.

Le traitement coûtant fort cher, il fut décidé que l'enfant accompagnerait son père à la consultation de l'Hôtel Dieu; et c'est dans le dossier médical de celui-ci que nous trouvons les renseignements qui suivent, relatifs au jeune André.

ANNÉE 1934.

Poids 27 kilos 200 au 16 *février*.

Urines : albumine : traces.

Sucre : 55 gr.

Acétone : traces.

16 *Mars* : Poids 28 kilos 800.

Urines : albumine : néant.

Acétone : traces.

Sucre : 80 grammes.

La glycosurie oscille toujours entre 50 et 100 gr. par litre. De plus il y a toujours présence d'acétone dans les urines.

Il est traité par l'insuline à dose journalière de 20 unités et diététique.

ANNÉE 1935.

19 *Avril* : sucre 65 gr.

Acétone : présence.

7 *Juin* : sucre : 60 gr.

Acétone : présence.

Le 14 *Juillet*, étant en vacances sur une plage de Bretagne, il est pris de convulsions, de douleurs épigastriques, puis de perte de connaissance. La maman se souvient que son fils avait une haleine spéciale « odeur de cidre doux » dit-elle.

Le docteur LE GAC de Rennes, diagnostique « coma diabétique » et fit des injections intra-veineuses d'insuline plusieurs fois dans la journée.

L'enfant resta dans le coma pendant plus de 24 heures. Le traitement insulinique est poursuivi, et, s'il arrive qu'il soit un jour sans insuline, les grands signes du diabète reparaissent immédiatement.

Il boit et urine beaucoup. *Il mange peu.*

Il a les yeux fatigués et se plaint de « voir double ».
Examens d'urines faits par Monsieur le Docteur LE GAC.

25 *Juillet* : Glucose : 112 gr. par litre.

Acétone : 0 gr. 668.

Acide β oxybutyrique : 1 gr. 584.

1^{er} *Août* : Glucose : 1 gr. 70 par litre.

Acétone : 0 gr. 030.

Acide β oxybutyrique : 0 gr. 647.

6 *Septembre* : Glucose : 76 gr. 50.

Acétone : 0 gr. 069.

Acide β oxybutyrique : 0 gr. 165.

21 *Septembre* : Glucose : 64 gr. 50.

Acétone : 0 gr. 029.

Acide β oxybutyrique : 0 gr. 289.

Traitement : 30 unités cliniques d'insuline : régime.

ANNÉE 1936.

Examens d'urines faits par le Docteur LE GAC.

13 *Janvier* : glucose : 86 gr.

Acétone : 0 gr. 062.

Acide oxybutyrique : 0 gr. 226.

3 *Avril* : glucose : 86 gr.

Acétone : 0 gr. 116.

Acide oxybutyrique : 0 gr. 331.

Traitement : 30 unités d'endopancrine.

ANNÉE 1937.

Examens d'urines faits par le Docteur LE GAC.

22 *Janvier* : glucose : 37 gr. par litre.

Acétone : 0 gr. 591.

Acide oxybutyrique : 2 gr. 224.

Traitement : 45 unités cliniques d'endopancrine en
3 fois.

4 *Août* : glucose : 60 gr.

Acétone : 0 gr. 029.

Acide oxybutyrique : 0 gr. 198.

ANNÉE 1938.

Le malade est surveillé médicalement par le Docteur LE GAC. La maman lui fait chaque jour 40 unités cliniques d'endopancrine.

Analyses d'urines :

4 *Janvier* : glucose : 26 gr. 50 par litre.

Acétone : 1 gr. 163.

Acide oxibutyrique : 0 gr. 650.

20 *Mai* : glucose : 65 gr. 50 par litre.

Acétone : 0 gr. 145.

Acide oxibutyrique : 0 gr. 620.

ANNÉE 1939.

Le traitement depuis le 30 janvier consiste en une injection chaque matin à jeûn de 1 cm³ (40 unités cliniques) d'Insulyl Retard ROUSSEL. (Insuline Protamine Zinc).

30 *Janvier* 1939.

Glucose : 63 gr. 50 par litre.

Acétone : 0 gr. 096.

Acide oxibutyrique : 0 gr. 558.

21 *Février* 1939.

Glucose : 39 gr. 50.

Acétone : 0 gr. 019.

Acide oxybutyrique : 0 gr. 123.

Depuis cette date le jeune malade n'a pas été revu par le Docteur LE GAC.

Analyse d'urines faite à l'Hôtel Dieu le 15 novembre 1939.

Glucose : 20 gr. 50 par litre.

Acétone : traces.

ETAT ACTUEL.

Adolescent de taille moyenne : 1 m 50; d'allure robuste. Poids : 53 kilos 250.

Ebauche de caractères sexuels secondaires : quelques poils axillaires et pubiens.

Intelligence normale. A notre interrogatoire, il répond doucement et nous parle de son traitement qui n'est guère intéressant.

Il se souvient parfaitement de l'histoire de teinture d'iode et surtout des premiers troubles qu'il a ressentis : il buvait beaucoup, même la nuit.

A l'école il apprend normalement, il a eu son certificat d'études à 13 ans, puis il est entré à l'Ecole de pratique d'Industrie, où il faisait des travaux manuels qui ne le fatiguaient pas.

Maintenant il est apprenti peintre et son nouveau métier lui plaît.

Nous lui posons la question suivante :

L'odeur de la peinture vous donne-t-elle certains maux, tels que maux de tête, envies de vomir, coliques?

Il nous répond qu'il n'éprouve aucun trouble.

EXAMEN DES DIFFÉRENTS APPAREILS.

Appareil digestif : bonne dentition; appétit normal; pas de troubles gastro intestinaux; foie normal; rate non perceptible.

Appareil pulmonaire : normal.

Appareil cardio-vasculaire : rien à signaler.

T. A. : 13,8.

Appareil génito urinaire : actuellement pas de polycurie, urines de 24 heures 1.500 cc.

Système nerveux : tous les réflexes musculaires et ostéo tendineux existent.

Il n'existe pas de stigmates d'hérédosyphilis, ni de rachitisme.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF.

Ces deux observations du père et de l'enfant nous permettent de porter le diagnostic de « diabète sucré ».

Les grands symptômes du diabète sucré sont tous présents :

Polydipsie, polyphagie, polycurie, hyperglycémie.

Toutefois chez l'enfant, il n'a jamais été pratiqué de glycémie.

Il ne peut être question de « diabète rénal », syndrome dans lequel, il n'existe pas d'hyperglycémie. Chez l'enfant, la présence dans les urines des corps acétoniques en permanence, et le coma diabétique survenu en juillet 1935, nous permettent d'affirmer que nous sommes en présence d'un diabète sucré.

NATURE DE L'AFFECTION.

Chez le père, *diabète sucré avec dénutrition azotée.*

Chez l'enfant *diabète sucré grave avec phénomènes acidoniques coma diabétique.*

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Du diabète du père.

Nous sommes en présence d'un homme employé

aux chemins de fer de l'Etat, qui par conséquent, était soumis à un examen médical annuel.

Au cours de ces visites médicales des analyses d'urines ont été pratiquées chaque fois.

Si l'on avait découvert de la glycosurie, soit lors de son admission dans cette administration, soit lors de ces divers examens médicaux, il aurait été ajourné ou mis en observation.

Dans les antécédents héréditaires, collatéraux et familiaux, pas la moindre trace d'affections hépatiques, pancréatiques, glandulaires, nerveuses, etc...

Cet homme avant 1933, n'avait pas connu de maladie, pas de traumatisme.

Nous ne relevons aucun signe d'intoxication ni alcoolique, ni syphilitique. C'était un homme travailleur et sobre.

Arrive alors cette histoire de teinture d'iode prise dans un bol de lait chaud.

Quelle quantité de ce toxique a été ingérée?

D'après les dires du malade : une cuillerée à bouche.

Les hostilités nous empêchent d'obtenir des renseignements plus précis que nous aurions pu nous procurer près de son premier médecin traitant.

Supposons que la dose ingérée par nos deux malades soit de 10 cc., que le père ait absorbé les $\frac{3}{4}$ du breuvage, il aurait donc ingéré 7 cc. 5 environ de teinture d'iode, c'est-à-dire 0 gr. 50 à 0 gr. 60 d'iode libre.

Premiers signes d'intoxication.

Le malade, dès l'absorption du lait additionné de teinture d'iode aurait du ressentir certains symptômes d'intoxication, tels que vomissements, coliques, douleurs à l'épigastre.

Or le malade nous dit n'avoir absolument rien perçu même pas un changement de saveur du lait.

Comment expliquer ces faits?

Nous n'avons retrouvé dans les traités de toxicologie aucune observation d'intoxication par la teinture d'iode, nous savons seulement que la dose toxique est de quelques décigrammes.

Admettons que notre malade était avant 1933, en état de diabète latent.

Par quel mécanisme la teinture d'iode ingérée a-t-elle déclenché l'apparition de son diabète sucré?

Devons nous incriminer la présence de produits toxiques autres que l'iode et l'alcool dans le flacon acheté chez le pharmacien?

Autant de questions auxquelles nous ne pouvons répondre.

Il serait intéressant de connaître les lésions anatomo-pathologiques provoquées par l'absorption de ce toxique.

Il est fort probable que l'iode ait agi sur les fonctions glycogéniques et glycolytiques du foie et du pancréas.

Du diabète de l'enfant.

Antérieurement à 1933, il n'a eu aucune affection pouvant léser les organes glycoformateurs, glycolytiques.

Nous ne relevons aucun stigmate d'hérédosyphilis.

Si, pour le père, nous pouvons rester sceptique quant à l'étiologie de son diabète, pour l'enfant il ne reste aucun doute, sa glycosurie est apparue à la suite de l'ingestion de teinture d'iode.

CONCLUSIONS

I. — Il résulte de nos deux observations, que nous nous trouvons en présence d'un père de famille atteint de diabète grave avec dénutrition azotée et de son jeune fils atteint lui aussi, de diabète sucré avec complications.

L'étiologie de cette affection familiale ne fait aucun doute.

C'est à la suite de l'absorption de teinture d'iode que sont apparus les grands symptômes du diabète.

Le père et la mère sont catégoriques : jamais le père et l'enfant n'avaient été malades avant octobre 1933.

II. — Ce n'est donc pas une coïncidence.

Si le père seul avait été atteint de diabète à la suite de ce toxique nous aurions pensé qu'il s'agissait d'un homme ayant un diabète latent et que la teinture d'iode a déclenché l'apparition de grands symptômes de diabète sucré.

Mais que son jeune fils, âgé de 9 ans, jusque là en parfaite santé, présente à quelques jours d'intervalle, les mêmes symptômes que son papa, nous sommes obligés

de conclure que la teinture d'iode est bien la cause de leur affection.

III. — Ce qu'il nous manque pour donner plus de poids à notre conclusion ce sont les résultats de recherches expérimentales. Monsieur le Professeur PELLÉ avec l'aide de collaborateurs dévoués, a commencé ces recherches expérimentales qui se sont avérées très difficiles.

Elles portent sur l'ingestion de doses progressives de teinture d'iode chez le chien.

Elles ont été interrompues par les hostilités.

Vu

Le Doyen :

TIFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse :

LEMIERRE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

ROUSSY

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV^e.
